Aus der Universitäts-Hautklinik zu Freiburg i. Breisgau.
(Dir.: Prof. Dr. W. Rost).

Über Acrodermatitis chronica atrophicans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Breisgau

von

Friedrich Bartels
aus Uchte (Bez. Bremen).

1935

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Universitäts-Hautklinik zu Freiburg i. Breisgau.
(Dir.: Prof. Dr. W. Rost).

Über
Acrodermatitis chronica atrophicans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Breisgau

von
Friedrich Bartels
aus Uchte (Bez. Bremen).

1935

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Prof. R o s t.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die im Laufe der erst verhältnismäßig kurzen Geschichte der Acrodermatitis chronica atrophicans angewachsene Zahl der demonstrierten Fälle, die mannigfaltigen Erscheinungsformen, in denen sich das Leiden manifestiert und nicht zuletzt die Fülle der Literatur, die einen beträchtlichen Umfang erreicht hat, berechtigen dazu, eine, größtenteils vom statistischen Standpunkte aus gesehene, Darstellung dieses Leidens zu geben, die sich aus der Sichtung eines umfangreichen Materials von ca. 500 Fällen und den Ergebnissen der Literaturdurchsicht zusammensetzt. Hierbei wurden die an der hiesigen Klinik beobachteten Fälle zu einer Bereicherung des Materials verwendet und sollten zur Bestätigung mancher Ergebnisse beitragen. Eine relativ eingehende Beachtung erfuhren die sclerodermatischen Veränderungen, da schon ein an der hiesigen Klinik beobachtetes, auffällig gehäuftes Zusammengehen dieser beiden Hautveränderungen eine Untersuchung verlangten, die bei der Durchsicht der Gesamtzahl der Fälle gerechtfertigt wurde. Dem Bestreben, eine möglichst umfangreiche Basis für die Beobachtungen zu gewinnen, standen die oft mangelhaften Angaben der Autoren bei der Vorstellung der Patienten entgegen, sodaß bei den prozentualen Berechnungen nur die jeweils in die entsprechende Kategorie fallenden Kranken berücksichtigt wurden.

Häufigkeit des Auftretens.

Den Anlaß zu dieser Arbeit gab weniger das klinische Bild, das dementsprechend eine nur beiläufige Würdigung fand, als vielmehr das in den letzten Jahren gehäufte Auftreten der Krankheit. Schon Jessner berichtet darüber 1921, und Löwenstamm stellt 1926 ein Anwachsen der Fälle innerhalb von 5 Jahren auf 66 fest. Dies nur in Breslau. Unzweifelhaft fällt auch im allgemeinen in den letzten Jahren eine Anhäufung auf, die um 1914 eine eindeutige verständliche Unterbrechung durch den Krieg erfährt, um dann rapide wieder anzusteigen. Ob man die körperlichen Schäden, die der Krieg gesetzt hat, als Erklärung für diese auffällige Tatsache heranziehen kann, wie Jessner es wohl für möglich hält, ist eigentlich unwahrscheinlich. Demnach müßte die prozentuale Beteiligung der Männer, die doch den größten Strapazen ausgesetzt waren, bei wei-

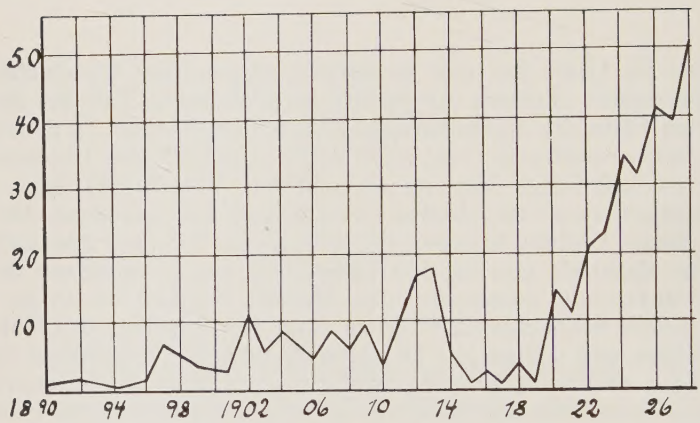

Abb. I. Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre.

tem überwiegen. Dem widersprechen jedoch die Befunde, daß auch nach dem Krieg das weibliche Geschlecht das größte Kontingent stellt.

Beteiligung:

a) des Geschlechtes

b) des Berufes.

a) von Hertlein kann keine Bevorzugung des Geschlechtes erkennen, bei Rusch sind Männer und Frauen gleich verteilt. Schon Huber macht allerdings an einem wenig umfangreichen Material die Feststellung, daß Frauen häufiger erkranken als Männer. Fast alle Autoren bestätigen diese Beobachtung, wenngleich das Uebergewicht der Frauen nicht überall gleich so zum Ausdruck kommt wie in Wien, Berlin und Freiburg. Die hier gemachten Erhebungen gewinnen besonders dadurch an Wert, daß ein größeres Material ein eindringlicheres Bild liefert. Auffällig ist, daß in Frankfurt die Männer in der Ueberzahl sind. Der Standpunkt, die jeweiligen Befunde von Beteiligung des Geschlechts fänden durch irgend eine regionäre Beeinflussung ihre Erklärung, erscheint aber noch ungerechtfertigt, da für eine derartige wichtige Schlußfolgerung die Zahl der

jeweils angeführten Fälle doch zu niedrig ist. Dagegen geht aus der Betrachtung der Gesamtzahl der Fälle ohne Weiteres einleuchtend hervor, daß das weibliche Geschlecht in höherem Grade für die Krankheit anfällig ist. Von 443 Patienten, deren Geschlecht erwähnt wurde, sind 297 i. e. 97 Prozent Frauen. Auf das männliche Geschlecht entfallen nur 147 i. e. 33 Prozent.

Tabelle 1.

Ort	Patienten / davon Frauen in %
Wien	88 70%
Berlin	52 71%
Breslau	45 67%
Frankfurt	29 35%
New York	31 71%
Budapest	21 80%
Freiburg	20 90%
Lemberg	15 93%
München	14 64%
Straßburg	14 50%
Moskau	12 41%

b) Die Mehrzahl der Kranken gehörte der werktätigen Bevölkerung an, wenn man aus der infolge mangelhafter Angaben recht seltenen Feststellung des Berufes diesen Schluß überhaupt ziehen kann. Von über 500 Fällen steht nur bei 84 der Beruf fest, von diesen sind 71 Werktätige. Die Wichtigkeit dieser Erhebung liegt auf der Hand, wenn sklerosierende Prozesse zu einer Berufsschädigung führen und die Frage der Rentenbeziehung aufgeworfen werden muß. Schon E h r m a n n nennt Landwirte und Fischer als besonders befallen; nach Z ü r n erkranken Telegraphenbeamte und Schneider besonders häufig. Mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Berufsschädigung sprechen die Affektionen an den Händen und Unterarmen bei Weberinnen, Flaschenspülerinnen, Wäscherinnen, Handwerkern. Dem widerspricht auch nicht die Tatsache, daß nicht nur die für eine Berusschädigung in Frage kommenden Partien befallen sind, sondern auch die übrigen Extremitäten den gleichen Befund erheben lassen. Sieht man doch nicht selten, daß der Prozeß sich generalisiert, wenn einmal der Anlaß dazu gegeben ist (P i c k , F i s c h e l , R o s t).

Anlaß:

In 64 Fällen konnte ein direkter Anlaß für den Beginn des Leidens seitens der Patienten verantwortlich gemacht werden, soweit die Angaben verläßlich erschienen. Eine Hauptrolle spielte dabei die Kälte, kaltes Wasser, weniger Einfluß hatte die Wärme, wobei strahlende Wärme des Ofens von Köchinnen und Hausangestellten bisweilen angegeben wurden. Einmal erkrankte ein Bäcker, der sonst nur in der Wärme arbeitet nach einem plötzlichen Temperaturwechsel, als er vom Backofen weg sich der Kälteeinwirkung eines Wintertages aussetzte. So werden von vielen Autoren Temperaturstürze bei der Suche nach der Ätiologie herangezogen, indem sie auf Untersuchungen Bloch's fußen, nach denen plötzliche Anwendung von Kälte mäßigen oder heftigen Grades eine unmittelbare Ausdehnung der Kapillaren mit Wandschädigung zur Folge hat (?). Ob dieses Trauma allein schon genügt, um die Veränderungen herbeizuführen, oder ob dazu nicht noch ein dispositionelles Moment lokaler oder allgemeiner Natur hinzukommt, bleibt zu untersuchen. 14 mal wurde Stoß und Fall angegeben, einmal ein Messerschnitt, der zu diffusen Veränderungen an einer Extremität führte, die auch auf der anderen nach einer ebensolchen Verletzung das typische Bild zeigte. Nur zweimal konnte eine infektiöse Ursache wahrscheinlich gemacht werden. Nun ist ja das Zusammentreffen des Auftretens der Acrodermatitis mit dem Trauma nicht zu leugnen. Auffallend ist auch, daß sie auf die durch das Trauma geschädigte Extremität in der Mehrzahl der Fälle beschränkt bleibt, — ein Uebergreifen auf andere Körperteile wäre an sich kein Grund, die ätiologische Beziehung des Traumes abzulehnen — doch ist es natürlich zunächst noch unmöglich zu beurteilen, ob Trauma und Krankheit in kausalgenetischer Beziehung stehen (Rost), ob es Ursache oder Anlaß gewesen, oder nur ein zufälliges Zusammentreffen ist. Verschlimmerung wurde ausgelöst nach Narkoselähmung, durch Gravidität und Klimakterium.

Alter:

Die Mehrzahl der Patienten stand in vorgeschrittenem Alter, wenngleich praktisch kein Lebensabschnitt sichere Gewähr für eine Verschonung bietet. Dagegen ist Huber der Ansicht, daß die Krankheit ausschließlich die Erwachsenen befalle, und nach von Hertlein ist das jugendliche Alter unter den Patienten nicht ver-

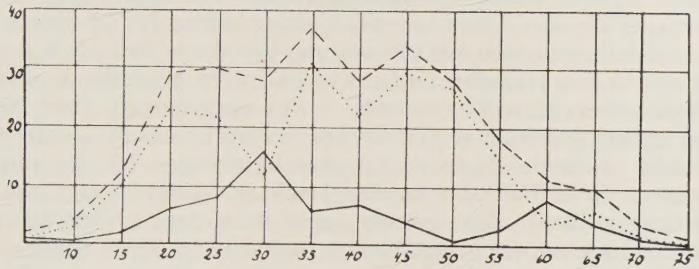

Abb. 2. Verteilung der Zahl der Fälle auf die Lebensjahre.
– – – – = Gesamtzahl; ..... = Frauen; ——— = Männer

treten. Doch schon Herxheimer-Hartmann berichten 1902 von der Erkrankung eines 15 jährigen Mädchens. Ebenso erwähnt Nobel eine Jugendliche. Auch wir konnten feststellen, daß jedes Alter befallen wird. Ein Beweis dafür: die akute Erkranknug eines 80 jährigen Greises und eines 6 jährigen Kindes. Maßgebend für die Berechnung (s. Tabelle) war der Beginn der Krankheit. Dieser konnte in den weitaus häufigsten Fällen in die Zeit der besten Lebenskraft verlegt werden (Pautrier). Eine bis zum 10. Jahre langsam, von da ab bis zum 20. Jahr steigende Linie, die in ihrem weiteren Verlauf noch zwei Zacken zwischen 31 und 35, und 41 bis 45 aufweist, um dann allmählich wieder abzufallen, legt die Zeit des Beginns der Erkrankung fest. Dabei ist an sich nichts Auffälliges. Zu einem merkwürdigen und vielleicht in ätiologischer Hinsicht sehr beachtenswerten Befund aber gelangt man, wenn eine nach Geschlecht getrennte Auflösung der Kurve Folgendes ergibt: Im großen und ganzen wird die Kurve der Gesamtzahl der Fälle bestimmt durch die der Frauen, während die der Männer zunächst atypisch erscheint. Es überrascht ein mächtiges Überwiegen des Krankheitsbeginnes beim weiblichen Geschlecht innerhalb von 10 bis 20, wie der Mitte der 30iger und 40iger Jahre. Die der Männer erreicht ihren Höhepunkt zwischen 26 und 30, und 50 und 60 Jahren.

Dauer:

Was die Dauer des Leidens angeht, so ist nichts Einheitliches und für die Pathogenese Wichtiges festzustellen. Wenn 10 Patien-

ten auf eine 35 bis 40, und 5 Patienten auf eine 40 bis 45 jährige Krankheitszeit zurüchblicken können, ist man vielleicht nur berechtigt, eine tödliche Krankheit auszuschließen. Sie kann rasch verlaufen; einige Fälle erreichten innerhalb eines halben bis zu einem Jahr das atrophische Stadium und blieben von Rezidiven frei, — Kaposi und Colombini fanden sogar Lymphdrüsenschwellung, weshalb die Diagnose angezweifelt wurde — im allgemeinen aber ist der Verlauf ein ausgesprochen chronischer, wobei Entzündung und schon bestehende Atrophie diese Auffassung bestätigen. (Schrameck beobachtete einen Fall, der in atrophischem Gebiet neuerdings eine Entzündung aufweist. Oft werden Jahre nach dem ersten Auftreten der Entzündung mit nachfolgender Atrophie an anderen Stellen neue Herde beobachtet, die ein für ersteres in Frage kommendes Trauma wieder ausschließen können (Fischl, Bruhns, Pautrier). Gerade der chronische Verlauf bestimmt Herxheimer dies Verhalten als ein typisches anzusehen und für die Nomenklatur zu verwerten.

Subjektive Beschwerden:

Die Beschwerden sind trotz der oft ausgedehnten Prozesse in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle so gering, daß sie keine Berufsbehinderungen darstellen; doch sind auch hier die Ansichten geteilt, wenn Rabut, Hudelo das Kältgefühl für ebenso klassisch halten wie das Jucken und Brennen. Der Befund scheint aber nur regionär erhoben zu werden. 70 mal werden nur Angaben darüber gemacht, die zum Teil in leichtem Jucken, Frost weniger Wärmegefühl, leichten Parästhesien und rheumatoiden Schmerzen in den Gelenken bestehen. Lewen geben hartnäckige Parästhesien Grund, an ein ätiologisches Moment zu denken, zumal sie vor dem Beginn der Manifestation des Leidens sich bemerkbar machten. Denselben Befund konnten Palm, Schramek, Beck erheben. Grouwen findet die subjektiven Beschwerden von der Temperatur abhängig; in der Kälte sind sie am ausgesprochensten, verlieren sich aber nicht ganz in der warmen Jahreszeit (Rusch). Über erhöhte und erniedrigte Temperaturen an den befallenen Partien werden so verschiedene Angaben gemacht, daß sie nicht auszuwerten sind. Nachprüfungen an der hiesigen Nerven-Klinik haben keinen nennenswerten, außerhalb der Fehlergrenzen liegenden Befund ergeben, sowohl was Sensibilitäts- als auch parethische Störungen angeht.

Lokalisation:

Gewöhnlich schleicht sich das Leiden ein, ohne daß es Beschwerden macht. Häufig wird es als Nebenbefund erhoben und

zwar lokalisiert sich der Prozeß mit Vorliebe an den Extremitäten und da wieder an den Streckseiten. Dafür spricht auch das häufige Auftreten des Ulnarstreifens, der allein 46 mal i. e. 10% besonders erwähnt wird. Die Innenseiten von Schenkel und Armen werden äußerst selten befallen. Es beginnt an den distalen Enden der Extremitäten und breitet sich von da proximalwärts aus. Doch werden auch zuerst gern Ellbogen bzw. Kniee befallen. Von diesen Partien schreitet es zunächst fast ausschließlich nach distal weiter vor, um später auch die zentripetal gelegenen Partien zu befallen. Rumpf und Gesicht bleiben meist frei. In 4,3% bzw. 2,5% der Fälle waren sie beteiligt. Ebenso bleiben Vola manus und planta pedis verschont, nur 6 mal hatte die Krankheit sie mitergriffen. Eine Affektion der Genitalien beschreibt Holder. Der ganze Körper war in 6 Fällen beteiligt. Herxheimer und Jessner stellen einmal eine Affektion der Schleimhäute fest. Eine Seltenheit ist das Befallensein der Zunge (Hlawsche).

Art der Ausbreitung:

Die Beobachtungen über die Art des Fortschreitens auf der Oberfläche sind mannigfacher Art. Beck stellt einen roten, progressiven Rand fest, den er für eine Gefäßerkrankung ansieht, die die Atrophie bedingt (Elliot). Es ist das erste Stadium des Prozesses. Die Absetzung gegen die Haut ist scharf im erythematösen, unscharf im atrophischen Stadium (Tuton, Huber, Rusch). Dücrey findet bei der Dermatoskopie im Umkreis von 2 cm, um die erkrankten Flächen in der anscheinend gesunden Haut Anfänge von Entzündung mit Erweiterung und Neubildung von Gefäßen. Heftige Schmerzen weisen an noch gesunden Partien auf das Übergreifen des Prozesses hin. (Schrameck, Palm). Über das pathologisch veränderte Gebiet hinaus ist die noch gesunde Haut runzlig, abnorm trocken und blaßrot (Ehrmann). Die noch scheinbar intakten Partien lassen in der Umgebung der Infiltration eine leichte Lockerung der Haut erkennen (Beck).

Regionäre Verteilung:

Zeigt nun wirklich die Krankheit eine besondere Vorliebe für bestimmte Landstriche, wie es Pautrier annimmt? Diese schon viel erörterte Frage wird diskutabel nach einem Blick auf eine Tabelle, die eine Anordnung der Patienten zahlenmäßig nach dem Ort ihrer Demonstration bringt. Dabei zeigt sich, daß das Leiden vor-

herrscht innerhalb eines Ringes, der sich vom Südwesten über den Süden nach dem Nordosten zieht und nach Norden offen ist (bezogen auf Mitteleuropa). Damit ergibt sich eine Bestätigung der Ansicht Pautrier's, der schon darauf hinwies, daß die Krankheit auf Zentraleuropa beschränkt sei. Auffällig ist, daß der Norden fast ganz verschont bleibt, nur Hamburg macht eine Ausnahme, für die vielleicht die zusammengewürfelte Bevölkerung der Hafenstadt eine Erklärung ist. London demonstriert nur einen Fall, ebenso hat Frankreich relativ selten Gelegenheit, das Auftreten der Acrodermatitis festzustellen. Rabut, Hudelo demonstrieren einmal 3 Fälle, von denen der eine ein Bretone, der zweite ein Pole und der dritte Elsässer ist. Der Bretone veranlaßt die Autoren auf die Häufigkeit des Kropfes in seiner Heimat und eine mögliche ätiologische Verbindung hinzuweisen. Doch Jessner kann auf Grund seiner Fälle diese Ansicht zum mindesten nicht bestätigen. Große Vorsicht gebietet auch die Tatsache, daß in den Ländern mit allen klassischen Varianten der Schilddrüsenerkrankungen, in der Schweiz, in Tirol, die Krankheit so gut wie gar nicht vorkommt. Naegeli sah in 15 Jahren nur 2, Dubois in Genf sogar in 28 Jahren nur 3 Fälle. Südeuropa ist ebenso wie der Norden fast frei. Dies ist umso unverständlicher als der kalte Norden und warme Süden eine Häufung der Fälle voraussetzen lassen müßten, wenn man, wie viele Autoren, die Kälte und Wärme für die Entstehung der Acrodermatitis verantwortlich machen will. Doch da es zumeist plötzliche Temperaturänderungen unter ungewohnten Bedingungen waren, die zu dem Ausbruch des Leidens führten, findet die unmittelbare Beeinflussung durch die Temperaturveränderungen wieder eine Stütze.

Tabelle 2:

Es entfallen auf:

Ort	Fälle	Ort	Fälle	Ort	Fälle
Wien	107	Prag	15	Kiew	4
Berlin	54	München	14	Innsbruck	4
Breslau	50	Moskau	12	Zürich	3
Frankfurt	43	Dresden	10	Rom	3
New York	38	Königsberg	10	Göttingen	2
Budapest	22	Chikago	8	Kiel	4
Freiburg	20	Dänemark		Köln	2
Straßburg	19	Schweden	8	Bonn	2
Lemberg	19	Paris	7	Buenos Aires	2
Hamburg	18	Petersburg	5		

Nomenklatur.

Da der Streit über die Auffassung des Prozesses, der sich als Acrodermatitis chronica atrophicans manifestiert, sich jeweils in der Nomenklatur sublimiert und diese in der Geschichte der Acrodermatitis eine umstrittene Rolle spielt, sei kurz darauf eingegangen. Die klassische Form der idiopathischen Hautatrophie, die mit der Acroderm. chron. atroph. identisch ist, ist die von Buchwald 1883 zuerst beschriebene. Vor und nach der Veröffentlichung seines Falles mit dem typischen Krankheitsbild der einer entzündlichen Hautreaktion folgenden Atrophie, bei dem die Extremitäten als Prädilektionsstellen dominieren, ist vieles als idiopath. Hautatrophie angesehen und publiziert, was gar nicht dahin gehörte. Einmal wiesen diesen Fällen fleckförmiges Auftreten und perlmutterartige Farbe eine Sonderstellung zu; anderseits schlossen Lokalisation (behaarter Kopf, Stirn, Bauch) und sclerodermatische veränderte Haut ohne irgend ein vorausgehendes Stadium der Entzündung oder Atrophie die Fälle von der Diagnose idiopathischer Hautatrophie aus (Kolaczek, Wilson). Das Epitheton idiopathisch, das sich z. T. noch bis heute erhalten hat, weist schlagartig auf die vergeblichen Versuche hin, ursächliche Bedingungen für die mannigfachen Erscheinungsformen mit derartig imponierender Ausbreitung und geweblichen Umstimmungen zu finden. Herxheimer und Hartmann waren es, die das auffällige klinische Verhalten des Leidens veranlaßte, diese Gesichtspunkte für die Nomenklatur zu verwerten, da der alte Namen das Krankheitsbild mit seiner Entzündung, Atrophie und Dauer als den hervorragendsten Symptomen nicht ganz zu erschöpfen schien; wie es wohl wünschenswert wäre, kamen damals, wie auch heute noch, kausalgenetische Momente für einen neuen Namen nicht in Frage, da man sich über die Ätiologie noch im Unklaren befand. In der Folgezeit wurde von der Mehrzahl der Autoren die neue Bezeichnung, die schon von Caposi als Dermatitis atrophicans vorgeschlagen war, aufgenommen. Rille erklärt die atropathische Hautatrophie für identisch mit Neumanns Erythema paralyticum und Picks Erythromelie, die nach Auffassung der Autoren nur Anfangsstadien der idiopathischen Hautatrophie sind.

Ätiologie.

Schon die Tatsache, daß mehrere Bezeichnungen zur Definition eines und desselben Leidens nötig waren, die Meinungsverschieden-

heiten und vielen Diskussionen bei differentialdiagnostischen Erwägungen auf Kongressen und nicht zuletzt die Fülle der Literatur weisen darauf hin, daß die Erklärungen für die Ätiologie des Symptomenbildes der Acrodermatitis durchaus nicht einheitlich sind. Eine ganze Reihe komplexer Vorgänge, von denen Entzündung und Atrophie lediglich die wesentlichsten Erscheinungen sind, gestalten die Versuche, eine Grundlage für diesen polymorphen Zustand der Haut zu finden, besonders schwierig. Einzelne Fälle geben Autoren Veranlassung, eine etwa für ihren Fall in Frage kommende Ätiologie auf die Allgemeinheit auszudehnen. So nimmt Wiese einen spezifischen Krankheitsprozeß an und tritt damit an die Seite von Ehrmann, Kaufmann und Reysek, die eine unbekannte toxische Noxe im Blut verantwortlich machen. Andry findet die Syphilis als Ätiologie; dagegen wendet sich Pautrier, der die Lues ablehnt und als zufällige Begleiterscheinung ansieht. Auch Volk, der in einer Arbeit die Beteiligung der Lues an Hautkrankheiten einer eingehenden Prüfung unterzieht, stellt fest, daß die Atrophie im Anschluß an Lues zu den größten Seltenheiten gehört und will sie nur als einen dispositionellen Faktor gelten lassen. Wenn die Lues in nur 2,4% der Fälle als Begleiterscheinung festgestellt werden konnte, so ist man kaum berechtigt, nur sie ausschließlich als ursächliche Bedingung anzunehmen; ob sie dagegen, wie Volk es annimmt, nicht doch eine Disposition schafft, ist nicht von der Hand zu weisen. — Es ist nicht verwunderlich, daß auch die Tuberkulose, die als die verbreiteste Infektionskrankheit, uns so manche Erscheinungsform zu beobachten und zu erklären Gelegenheit gibt, mit herangezogen wird, um Licht in das Dunkel der Entstehungsursache zu werfen. Jadassohn hat als erster auf einen Zusammenhang zwischen Hauttrophien und Tuberkulose hingewiesen und sie namentlich mit der makulösen Form in Beziehung gebracht. Doch die experimentellen Versuche Oppenheims, die die Einwirkung des Koch'schen Bazillus oder seines Toxins auf die elastischen Fasern studieren sollten, haben keine Beweise für einen spezifischen Einfluß erbracht, wenn es auch dabei zur Ausbildung eines zelligen aber nicht spezifisch tuberkulösen Infiltrat und damit zum Schwund der elastischen Fasern kam. Ein Befund, den die Tuberkulose aber mit allen entzündlichen Veränderungen gemein hat. Mit Jadassohn glauben auch Ducrey und Basini an tuberkulöse Ätiologie und zwar veranlassen sie dazu die positive Tuberkulinreaktion, Osteomyelitis und die Infiltration aus Lymphocyten und Plasmazellen. Singer findet bei einem Fall eine manifeste Lungen-phthise und ein Ulerythema centrifugum, möchte aber die Tuberkulose als alleiniges ätiologisches Moment ausschließen. Lewen legt großes Gewicht auf Acroparästhesien, über die nicht erst mit dem Auftreten

der Infiltration geklagt wurde, sondern die schon vor dem Beginn der erythematösen Veränderung durch ihr hartnäckiges Auftreten Beschwerden machten und auf den später dann eintretenden Krankheitsprozeß hinwiesen. (Beck, Palm, Schramek). Er kommt daher zu der Überzeugung, daß man es mit einem auf neurotischer Basis beruhenden Leiden zu tun habe und wird weiter darin bestärkt, daß bei kälterer Außentemperatur die Herde durch intensive Zyanose stärker hervortreten. Es scheint aber doch fraglich, ob man den Schmerzen eine derart große Bedeutnug hinsichtlich der Pathogenese einräumen kann, denn im allgemeinen sind die Beschwerden so gering bzw. gar nicht vorhanden, daß sie günstigsten Falls nur bei den jeweilig demonstrierten Fällen eine Rolle spielen können. (s. oben). Für Bechert ist jegliches Fehlen von subjektiven Beschwerden ein Grund, an trophoneurotische Störungen zu denken. Dieser Auffassung stimmen auch Jadassohn, Neumann, Pospelow zu, Meirowsky anläßlich einer nach Trauma entstandenen Falles. Monkorps bestimmt ein vorliegender Fall, an eine konstitutionell bedingte Gefäßanomalie zu denken, ebenso Blaschko und Klingmüller, der außerdem eine Pigmentverschiebung und sekundäre Atrophie betont. Dafür scheint auch die doch immerhin merkwürdige Bevorzugung einzelner Körperpartien zu sprechen: das Auftreten längs der Streckseiten, Ulnarstreifen, das beinahe typische Freibleiben von Plantapedis und Vola manus. Man könnte an trophische Fasern denken. Eine Affektion dieses trophischen Systems würde zu den geweblichen Veränderungen zählen. Die übermäßige Reaktion der atrophischen Haut bzw. ihrer Gefäße auf Temperaturänderungen in Form von Kälte lassen ebenfalls vielleicht eine Beteiligung des nervösen Apparates in Frage kommen. (Rusch, Schramek).

Oppenheim kommt zu der Auffassung, daß äußere Einflüsse wie Kälte, Wärme, Trauma nur auslösendes Moment sind, das eine Haut trifft, die schon durch intrauterine Schädigung eine Disposition zur anormalen Reaktion auf äußere Reize erhalten hat, und zwar sollen es in der Hauptsache die elastischen Fasern sein, die, durch Zug oder Druck der Uteruswand, zu wenig Fruchtwasser oder falsche Lage zu sehr beansprucht, ihre normale Resistenz verlören und eine Disposition zu Degeneration oder Verkümmerung im späteren Leben erwürben. Er stützt seine im Anschluß an Unnas Drucktheorie von der Entstehung der Naevi durch intrauterine Beeinflussung gewonnene Annahme auf die Lokalisation-Streckseiten der Extremitäten sind besonders dem Druck der Uteruswand ausgesetzt, äußere Gelenkflächen, durch Überdehnung in übermäßiger Flexionstellung — und das relativ häufige Zusammentreffen mit angeborenen Mißbildungen der Haut, wie Naevi flammei, pigmentosi.

und das analoge Verhalten der elastischen Fasern bei Acrodermatitis, angeborener Hautatrophie und Feuermälern, das er zu beobachten häufig Gelegenheit hatte; das halbseitige Auftreten müsse dabei besonders beachtet werden. Er macht demnach eine Trennung zwischen Ursache und Anlaß, wobei letzterer exogen sein soll. Doch auch die Ursache, Druck der Uteruswand, ist exogen, auf das befallene Individuum bezogen, auch extern. Er zieht also ein exogenes Trauma herbei, um die hypothetische Existenz einer Disposition zu erklären. Wenn auf diese Weise eine Disposition überhaupt gesetzt werden kann, und ferner seine Theorie der intrauterinen mechanischen Beeinflussung richtig ist, so sind streng genommen zwei sozusagen rezidivierende Traumen nötig, damit das Krankheitsbild entstehen und sich entwickeln kann. Ist das Bestehen einer Disposition, auf Oppenheims Theorie basierend, zum mindesten äußerst zweifelhaft, so erleidet seine Ansicht, daß äußere Einflüsse als Anlaß noch dazu nötig sind, eine starke Erschütterung durch die Befunde, die im nächsten Kapitel abgehandelt werden sollen. Über eine andere Erwägung kommen Chotzen, Janovsky und Meirowsky, dazu eine Disposition der Entstehung des Symptomenkomplexes zu unterstellen; sie nehmen eine keimplasmatische Schädigung an, die Chotzen in den 2. bis 3. Monat verlegt. Wie sie zustande kommen sollen, geht aus den Ausführungen nicht hervor.

Beteiligung der Drüsen mit innerer Sekretion und Genitalaffektion.

Da wir über die Ätiologie so wenig wissen, ist es verständlich, daß neben äußeren Einflüssen auch eine Beteiligung der inneren Sekretion herangezogen wird, um ein klares Bild zu gewinnen. Diese heute besonders aktuelle, im Zusammenhang mit allen möglichen Krankheiten aufgeworfene Frage ist von vielen Autoren aufgegriffen und hat eine ernstliche Beachtung gefunden; es ist daher angebracht, besonders darauf einzugehen. Die auffallende Häufigkeit, mit der das weibliche Geschlecht an der Krankheit beteiligt ist, die hin und wieder gemachte Beobachtung einer Struma (Bloch, Pautrier, Müller), der zeitliche Zusammenhang von Genitalstörungen (Bechert, Bäumer, Pick, Schramek) legen Nobel den Gedanken nahe, den Drüsen mit innerer Sekretion unter den mannigfachen ursächlichen Bedingungen einen besonderen Platz einzuräumen. Dafür spräche auch die Beobachtung Leczcinskys, daß parallel zu der Zahl der Strumafälle die Acrodermatitis in Lemberg zugenommen habe. Zu untersuchen wäre, ob überhaupt und in wie weit die Anhäufung aus dem Rahmen der allgemeinen, oben ange-

führten Zunahme der Fälle herausfällt. — An der Freiburger Klinik konnnte kein Zusammenhang mit Schilddrüsenaffektionen, trotzdem diese hier häufig diagnostiziert werden, eruiert werden. Infolgedessen kann die Anschauung Pautriers und Eliascheffs, daß das Auftreten der Acrodermatitis mit dem Vorkommen des Kropfes zusammenhänge, durch uns keine Bestätigung finden, ebenso nicht durch Jessner, Loewenstamm. Gegen die elektive Beteiligung der Thyreoidea sprechen ebenso die negativen Befunde in ausgesprochenen Kropfländern, (Schweiz, Tirol). Und doch kann man auf Grund einzelner Erhebungen und dem Ergebnis einer Gesamtbetrachtung nicht darüber zur Tagesordnung übergehen. Die Abbauuntersuchungen sind wohl noch zu wenig ausgebaut und mit ihren teils positiven, teils negativen Ergebnissen noch weniger einheitlich, als daß man etwas Bestimmtes aus ihnen schließen könnte. Hoffmann, der pharmakodynamische Prüfungen angestellt hat und 13 Acrodermatitiden dabei einbeziehen konnte, hatte kein vielversprechendes Ergebnis. Außer den Sclerodermien ergaben Acrodermatitis und andere atrophische Erkrankungen so divergierende Befunde, daß sie zu keinen wertvollen Schlüssen in irgend einer Richtung berechtigen. Die Ergebnisse der Abbaumethode (Mikroverfahren der interferometrischen Methode von Hirsch und Löwe) lagen alle so, daß wohl ein gesteigerter, aber noch physiologischer Zellumsatz bzw. korrelative Beeinflussung erhoben wurde. Diagnostisch sind sie zum mindesten gar nicht zu verwerten. In eben diesen noch physiologischen Grenzen liegen größtenteils die Grundumsatzbestimmungen. Nur zweimal wurden sie auf 44% bzw. 31% erhöht gefunden. Doch gibt die enorme prozentuale Beteiligung des weiblichen Geschlechts an sich schon zu denken, so verlangt der beinah gesetzmäßige Verlauf der Kurve, die den Beginn des Leidens in die verschiedenen Lebensabschnitte festlegt, ganz besonders nach einer Beachtung (s. Kurve). Die Entwicklung der Frau, die in so hohem Maße von der Funktion der Ovarien beeinflußt wird, die Tatsache, daß ein harmonisches Verhältnis zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion und dem Körper Vorbedingung für einen normalen Gesundheitszustand ist, drängt förmlich dazu, eine Kurve, die eine Beteiligung von Lebensabschnitten mit derart für den Organismus grundlegenden Umwälzungen in so charakteristischer Weise hervorhebt, vom Gesichtspunkt der geschlechtlichen Entwicklung einer Betrachtung zu unterziehen und sie auf die Funktion des Geschlechtsapparates zu projizieren. Innerhalb des zweiten Jahrzehnts, wobei das Hauptgewicht auf der zweiten Hälfte liegt, das heißt kurz nach der Pubertät, beginnen sich die Fälle zu häufen. Die zweite Zacke erhebt sich zwischen dem 31. bis 35. Jahr, einer Zeit, die die Vollkraft des Lebens bedeutet, während die dritte Zacke wieder in

eine Umstimmung der ovariellen Funktion, der geschlechtlichen Involution, fällt. Es erscheint vielleicht weit hergeholt, auch die zweite Zacke mit der ovariellen Tätigkeit zu verknüpfen, wenn man beachtet, daß in diesem Alter Uterus und damit zugleich das ganze System des Menstruationscyclus durch die optimale Geburtstätigkeit eine temporäre Umstimmung erfährt. Doch entbehrt die Hypothese nicht ganz der positiven Grundlage, denn es ist auffällig, daß die Kurve der Männer diese Zacke nicht aufweist, sondern nur zwischen dem 25. bis 30. und 56. bis 60. Jahre durch ein Ansteigen imponiert und damit besonders auf irgend eine Beeeinflussung durch die diesbezüglichen Drüsen mit innerer Sekretion, sei es nun primär oder sekundär, hinweist. Sind diese Tatsachen schon jetzt einer Erklärung zugängig? Wenn die Erkrankung nach der Pubertät auftritt, sowohl bei Frauen wie bei Männern deutlich ausgesprochen, könnte man daran denken, daß die Reifung der Geschlechtsdrüsen, die den ganzen Organismus umstellt, als Trauma wirkt, andere Bedingungen schafft und, eine bestehende Disposition vorausgesetzt, den Kontakt auslöst, der die Krankheit bedingt. Andererseits könnte zugleich damit, daß die Organe überhaupt, im besonderen aber die Drüsen mit innerer Sekretion, durch die Ausprägung des Geschlechts unter veränderte Bedingungen gestellt werden und anders zusammenklingen, auch die Haut eine Umstimmung erfahren, die entweder dispositioneller Art ist oder gleich als Acrodermatitis chronica atrophicans in die Erscheinung tritt. Den langsamen, einschleichenden Verlauf berücksichtigend, wird auch dadurch das Auftreten erst nach der Pubertät verständlich. Ebenso erscheint es einleuchtend zu sein, weniger Wert auf das Sekret als solches, seine Menge und Beschaffenheit zu legen, als vielmehr die veränderten Bedingungen, die es schafft, zu betonen, da ja im Klimakterium, der Involution der Drüsen, diese zu versiegen beginnen und demnach nicht mehr als Trauma in Frage kommen können. Durch diese Betrachtungen gewinnt auch die Kurve der Männer, die oben noch atypisch erschien, an Wahrscheinlichkeit; ihre Parallelität zur geschlechtlichen Entwicklung ist zu einleuchtend, als daß noch näher darauf eingegangen werden müßte. Bleibt noch die Zacke der Frauen zwischen 31 und 35 Jahren. Es wäre nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, wenn man behaupten wollte, daß in der Zeit der höchsten Arbeitsleistungen die Anforderungen an den Körper sich erhöhten und zur Beeinträchtigung führen könnten, die ihren Ausdruck in dem Auftreten der Acrodermatitis fänden. Doch wäre es dann verwunderlich, daß die Männer, die doch den größten Teil der körperlichen Arbeit zu leisten haben, zu irgend einer Zeit der höchsten Arbeitsentfaltung nicht eine Emporschnellen der Kurve über die der Frauen zeigten. Damit werden eigentlich auch die Hypothesen einer Schä-

digung durch körperliche Arbeit etwas an die Seite gedrängt. Eine größere Wahrscheinlichkeit hat dagegen die oben angeführte Bedeutung. Die Heranziehung der Geburtstätigkeit mit den dazu gehörigen Veränderungen liegen auf einer Linie mit den Erklärungen des Auftretens zur Zeit der Pubertät und des Klimakteriums, ebenso erscheint das schon angeführte Fehlen dieser Zacke bei dem männlichen Geschlecht doch etwas dafür zu sprechen. Zu einer weiteren Klärung wären vielleicht auch noch andere Beobachtungen heranzuziehen; so stellt Schrameck einen Fall vor, bei dem nach Totalexstirpation des Uterus mit sämtlichen Adnexen, teils atrophische, teils sclerodermische Veränderungen auftreten. Verschlimmerungen nach Gravidität und Klimakterium, wie sie mehrfach beobachtet werden, könnten zu einer Abrundung des Bildes dienen. An der hiesigen Klinik wurde nur einmal eine Frau beobachtet, die nach Röntgenkastration amennorrhoisch wurde und Acrodermatitis aquirierte. Wenn in der Gesamtbetrachtung gefunden wurde, daß 14 mal unregelmäßige oder sistierende Menses mit der Erkrankung zusammengingen, so können wir aus unserem Material keine Bestätigung dafür geben. Vielleicht sind diese Befunde mit dazu geeignet, Aufschluß darüber zu geben, ob überhaupt Beziehungen zwischen Drüsen mit innerer Sekretion und damit auch des Geschlechtsapparates zu der Acrodermatitis bestehen, und ob sie für eine kausalgenetische Betrachtungsweise in Frage kommen. Volk kommt zu dem Schluß, daß die Hautatrophien ätiologisch eine Einheit darstellen, bei der Störungen der inneren Sekretion eine Disposition schaffen oder das veranlassende Moment darstellen. Es zwingt ihn zu letzterer Annahme die Feststellung, daß der Krankheitsprozeß zum Stillstand kommt, wenn das z. B. durch luetische Infektion in seiner Funktion gestörte Organ mit innerer Sekretion durch therapeutische Maßnahmen wieder funktionstüchtig wird. Im großen und ganzen jedoch steht auch hier wie bei den Vermutungen über Einflüsse anderer Art dem wirklich positiven, das noch in sehr dürftiger Form vorliegt, eine Fülle von Zufälligem, Unwahrscheinlichem und Hypothetischem gegenüber.

Kombination mit Sclerodermie.

Reges Interesse haben in der Geschichte der Acrodermatitis stets die zugleich auftretenden sclerodermatischen Veränderungen in ihren mannigfachen Ausdrucksformen erweckt. Schon einer der ersten Fälle (Touton) zeigte eine sclerodermatische, straffe, weißglänzende Partie am Unterschenkel. Herxheimer findet ebenfalls bei der Aufstellung seiner Krankheitsbilder zwei Fälle mit in

der Tiefe der Cutis dahinziehenden bindegewebigen Strängen. Nobel fallen zugleich mit der Atrophie auftretende „geschwulstartige Vorwölbungen voneinander durch normale Hautbrücken getrennter harter Scheiben innerhalb der atrophischen Zone" auf, die ihn veranlassen, auf die noch dürftig gekennzeichneten, morphologisch sehr von einander verschiedenen Wechselbeziehungen der fortschreitenden Hautatrophie und der sclerosierenden Prozesse hinzuweisen. Oppenheim erwähnt um das Olecranon lokalisierte harte, z. T. verschiebliche, z. T. durch ihre Größe einer Mobilisation widerstehende, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Knoten, die er für Fibrome hält. Wenn dann Ehrmann und Müller noch im atrophischen Gebiet liegende, das Hautniveau nicht überragende, vielmehr leicht einziehende, narbig glänzende, keine Richtung bevorzugende Streifen finden, haben wir im groben die Erscheinungsformen, unter denen die „Sclerodermie" bei der Acrodermatitis aufzutreten pflegt, und die eine nach morphologischen Gesichtspunkten gesichtete Schematisierung zulassen. Andererseits könnten anamnestische Erwägungen dazu berechtigen, das Auftreten und Verhalten „der Pseudosclerodermie" in synchroner Koordination zu dem inflammatorischen bzw. atrophischen Stadium für eine zeitliche Einteilung heranzuziehen. Doch widerstreben dieser Klassifizierung die kein Stadium berücksichtigenden, regellos auftretenden Manifestationen der derartig in die Augen springenden Veränderungen des Integumentes. Aus Mangel an Kenntnissen über die Pathogenese kommt auch keine kausalgenetische Anordnung in Betracht. Wenn u. a. Finger der Ansicht ist, zwischen Atrophie und Sclerodermie keine Beziehungen entdecken zu können, so ist dem entgegen zu halten, daß ein Viertel aller untersuchten Fälle eine von den unter obrige Rubrik fallenden sclerodermatischen Veränderungen aufwiesen, ein Prozentsatz, der eine Mittellinie einnimmt und bei vielen Autoren noch eine Erhöhung erfährt. Finger-Oppenheim fanden in einem Drittel aller Fälle sclerodermatische Veränderungen.

Auftreten der sclerodermatischen Veränderungen:

a) in Form von Knoten.

Das größte Kontingent der sclerodermatischen Veränderungen stellen die Knoten, deren Lokalisation, Morphologie und Häufigkeit besondere Beachtung seitens der Autoren fanden. Die Prädilektionsstellen — Olecranon, seltener Streckseite der Arme — geben zu der Vermutung Anlaß, daß sie ihre Entstehung traumatischem Einfluß verdanken. (Jessner). Wenn man bedenkt, daß auch der atro-

phische Prozeß an den Ellenbogen oft am fortgeschrittensten ist, daß die Streckseiten der Extremitäten besonders gern als Sitz und Ausbreitung der Acrodermatitis dienen, somit eine gewisse Korrespondenz in dem Verhalten der beiden Prozesse zu konstatieren ist, erscheint der Standpunkt N o b e l s einleuchtend, der zum mindesten verwandtschaftliche Beziehungen, wenn nicht sogar ein und dasselbe veranlassende Moment für die Gewebsumstimmung annimmt. Das Auftreten im Gebiet der von der Atrophie befallenen Partie spricht nicht dagegen, daß sie nicht auch im gesunden auftreten können (B e e r). Abgesehen von den im entzündlich veränderten Gebiete auftretenden, knötchenförmigen oder strangartigen Erhabenheiten, die wohl nichts anderes als der Ausdruck einer besonderen entzündlichen Verdichtung eines massigen Infiltrates sind, zeigen die harten Knoten ein einheitliches Bild. Die derbe Beschaffenheit läßt auf eine bindegewebige Neubildung schließen, die in der Mehrzahl der Fälle durch die histologische Untersuchung bestätigt wird. Seltener sind sie solitär, meist in Gruppen von Haselnuß- bis Bohnengröße um das Gelenk angeordnet. Die Haut über ihnen ist meist atrophisch und verschieblich, D i s s stellt einen Fall vor, bei dem die Haut über dem Knoten adhärent ist und weist auf diesen seltenen Befund hin. Die Verschieblichkeit und Abgrenzung gegen die Umgebung sprechen für die Gutartigkeit der Knoten, die bei 39 Patienten gefunden wurden. Von diesen fibromähnlichen Entartungen trennt O p p e n h e i m eine andere Gruppe, die er nur selten zu diagnostizieren Gelegenheit hatte. Er findet auch an den Streckseiten der Extremitäten, seltener der Gelenke, nicht ganz so derbe wie oben beschriebene, schmerzlose, leicht verschiebliche, knotige Gebilde von bläulichroter Farbe. Sie sind gegen die Umgebung nicht gut abgegrenzt und bestehen aus extrem dilatierten, kleinen bis mittleren Gefäßen mit verdickter Wand und massiger, bindegeweblicher Umschalung. Die Genese dieser Pseudoangiome führt er auf den Verlust der elastischen Substanzen zurück. An Zahl treten diese Gebilde weit hinter die harten Fibrome zurück.

b) in Form von diffusen sclerodermatischen Partien.

Weit häufiger sind die Beobachtungen von diffusen, sclerodermatischen Veränderungen innerhalb der atrophischen Bezirke. Von 144 Patienten, die überhaupt Sclerodermien in irgend einer Form zeigten, waren es 80 i. e. 57%, bei denen diese Erscheinungsform zum Ausdruck kam. Und zwar wurden mit Vorliebe die Unterschenkel, Fußgelenke und Fußrücken befallen. Unter diesen 80 Fällen waren es bei 19 nur der Fußrücken, bei 18 allein der Unterschenkel,

bei 5 das Dorsum der Hand, bei 8 Fuß- und Handrücken zusammen, durch die bei den Patienten leichtere oder stärkere Beschwerden entstanden. Die übrigen 30 Fälle verteilten sich auf Oberarm und Oberschenkel. Es gibt von der nur minimal verdickten Oberfläche mit einem leichten Anflug von gelber Farbe, die das subcutane Venennetz noch durchschimmern ließ, (K u m e r) über eine diffuse bis in die Tiefe gehende Mächtigkeit der Cutisschichte bis zur völligen Verhärtung von brettharter Konsistenz mit schmierig gelber, speckigglänzender Oberfläche alle Übergänge und Abstufungen. Gerade die letzte Art der völligen Adhärenz geben den Patienten Gelegenheit zur Klage. So konnten wir in der hiesigen Klinik einen Fall beobachten, der, durch auf der Basis einer Acrodermatitis entstandene, sclerotische Prozesse eine beträchtliche Bewegungseinschränkung seiner rechten Hand erfuhr und eine Rente deswegen bezog. Da der Fall auch sonst interessant ist, sei er hier kurz aufgeführt:

V. H., Handelsvertreter, eigene und Familienanamnese o. B. Im Januar 1917 Erfrierung der rechten Hand im Felde. Seither an dieser Blaufärbung. Die ersten namhaften Beschwerden im Frühjahr 1926, wo an der rechten Hand und am Unterarm eine Verhärtung auftrat. Der Krankheitprozeß ist immer progredient gewesen und greift auf die linke Hand über. Erhebliche Bewegungseinschränkung rechts veranlaßt ihn, um eine Rente nachzusuchen.

S t a t u s : April 1927.

Beugung des rechten Handgelenkes völlig aufgehoben, Seitwärtsbewegung ebenfalls stark eingeschränkt. Keine Sensibilitätsstörungen am Handrücken, während am Unterarm das Gefühl aufgehoben ist. Während die Haut des rechten Handrückens völlig atrophisch und blaurot ist, macht sich gegen die Oberseite des Handgelenkes hin eine Verhärtung der Haut bemerkbar, die am Unterarm an Intensität zunimmt und hier ihr Maximum in der Mitte erreicht. Die Ulnarseite ist besonders getroffen. Beugeflächen frei. Über der sclerotischen Partie herrscht ein schmutzig brauner Farbton vor. Am linken Arm, dieselben atrophischen Veränderungen, während sich die Sclerodermie in Form der plattigen Einlagerungen manifestiert, die hier nicht verschieblich sind.

S t a t u s : Febr. 1928.

Im großen und ganzen ist eine Besserung eingetreten, besonders was die Funktion der Gelenke anbetrifft.

S t a t u s : August 1930.

Sclerodermie erheblich gebessert, dagegen macht sich jetzt die Acrodermatitis mehr bemerkbar. Die Haut der Unterarme ist nicht mehr so stark gerötet.

Status: März 1931.

Der Zustand hat sich nach Aussetzen der therapeutischen Behandlung wieder verschlechtert. Über den Grundphalangen treten verhärtete Stellen auf.

Erwähnungswert ist die Größe der Ausbreitung mit ihren Folgeerscheinungen und die Tatsache, daß die Atrophie einer deutlichen Verhärtung Platz macht.

Die diffusen sclerodermischen Herde gehen zumeist allmählich in die infiltrativ bzw. atrophisch veränderte oder gesunde Haut über, ein wichtiger differentialdiagnostisch zu verwertender Befund gegenüber der Sclerodermie sui generis, die stets begrenzt bleibt (Ehrmann). Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn sich die Herde scharf gegen die Umgebung absetzen und geringe für die Acrodermatitis charakteristische Veränderungen außerdem noch bestehen. Namentlich die völlig adhärenten, panzerartig die Gelenke und Unterschenkel umschließenden Partien machen klinisch eine exakte Diagnose oft unmöglich.

c) in Form von Platten:

In noch höherem Maße trifft dies für die plattenartig in die entzündlich infiltrierte oder atrophische Haut eingelagerten Herde zu, die keine Prädilektion für besondere Körperteile zeigen. 12 Patienten weisen diese Form auf, die von der Sclerodermie en plaques so schwer zu unterscheiden ist. Zuerst stellt Nobel 1912 einen derartigen Fall vor mit Acrodermatitis an oberen und unteren Extremitäten, die in der Haut oberhalb des Kniees knorpelharte, mit der Haut verschiebliche, flache Scheiben eingeschichtet zeigen. Ebenso schreibt Herxheimer in einem seiner 12 Demonstrationen eine derartige plattige Veränderung in atrophischem Gebiet. Kerl macht darauf aufmerksam, daß bei einem seiner Fälle diese Herde bis in die Subcutis reichen, sie selbst aber und die Haut über ihnen verschieblich sind, letztere ist auch leicht gespannt. (Ebenso Loewenfeld, Oppenheim, Petges, Riecke). Wenn Nobel noch einen Fall beschreibt, der auf dem Rücken im Gesunden dieselben knorpelharten geweblichen Umstimmungen ohne klinisch nachweisbare, eben daselbst vorhandene Acrodermatitis zeigt, so folgt daraus, daß diese Platten an keine bestimmte Körperregionen gebunden sind, nicht nur die Cutis ergreifen und nicht typisch für die Acrodermatitis zu sein brauchen. Arndt weist dementsprechend auf eine strenge Trennung von Sclerodermie und Atrophie hin. Ob sie immer möglich ist, ist eine andere Frage. Diese differentialdiagnostische Schwierigkeit ist vor allem bedingt durch das Verhalten gegen die Umgebung.

Typisch ist eine scharfe Abgrenzung gegen die übrige Haut, sodaß sie sich mit ihrer knorpelharten Konsistenz leicht von den weniger harten, sehr elastischen „fibroiden" Tumoren Hoffmanns, den „Histiocytomen" Massons, den „Pseudokavernomen" Oppenheims leicht unterscheiden lassen.

d) in Form von sclerodermischen Streifen

Als letzte Form wären noch die sclerodermischen Streifen, die narbigen, teils rundlichen, teils gestreckt angeordneten Züge, die in der Oberfläche der Haut liegen oder in der Tiefe der Cutis dahinziehen, zu erwähnen. Man findet sie in der Hauptsache im atrophischen Gebiet, das dadurch ein grobgefeldertes Aussehen erhält. Sie können in langen, narbigen Strängen vom Knöchel bis zum Knie oder am Oberschenkel verlaufen. Doch findet man auch eine netzförmige Anordnung. Ehrmann, Finkelstein zählen sie zu den platten- und indurierenden Formen, da sie histologisch keine Abweichungen von ihnen zeigen. Dafür scheint ihnen auch der Fall Möllers zu sprechen, der diffuse „Sclerodermie" mit Atrophie findet, in der sclerodermische Streifen auftreten. Herxheimer beschreibt einen Fall, bei dem ein bleistiftiger Streifen in der Cutis isoliert zu palpieren sit. Bering findet eine sclerotische narbige Veränderung über dem Rücken einiger Finger, (ebenso Beeson, Fuhs, Kruspe u. a.). Doch sind diese Streifen anscheinend nicht so häufig wie die Knoten und diffusen Veränderungen, da sie nur bei 9 Fällen festgestellt werden konnten. Schramek sieht in die atrophische Partien $^1/_2$ cm breite, harte Stränge eingelagert, die z. T. über die Oberfläche emporragen, z. T. im Niveau der Haut liegen. Über diesen Streifen ist die Haut maximal atrophisch.

Schließlich beschreibt Jessner noch eine Form von Knoten, die er bisher nur in einem Fall von Nobel erwähnt fand. Sie treten während der Entzündung auf und gehen spontan zurück. Diese gelblichen Tumoren unterscheiden sich von den fibrösen Knötchen Beers, Kaufmanns, Oppenheims, die von den letzteren als eine Kombination von diffuser und makulöser Atrophie aufgefaßt werden, nur durch den histologischen Befund.

Abweichende histologische Befunde:

Da die histologischen Befunde fast bei allen Autoren im großen und ganzen das gleiche Bild zeigen, und dies oft einer ausgiebigen Betrachtung gewürdigt wurde, erübrigt es sich wohl, näher darauf

einzugehen. Nicht zu entbehren sind sie für Ehrmann bei der Differentialdiagnose echter Sclerodermie und Pseudosclerose bei Acrodermatitis. Er und auch Jessner erheben z. T. Befunde, die von den sonst üblichen abweichen und besonders erwähnt werden müssen. Beide finden eine dem Plasmom ähnelnde Anhäufnug von Rund- und Plasmazellen. Auch Oppenheim stellt außer nach vorhergehender Hyperämie eingetretene Bindegewebswucherung eine Neubildung von elastischen Fasern fest. Diss und Masson fanden einen aus atrophischem Gebiet excidierten Tumor, zusammengesetzt aus großen Zellen mit platten- stäbchenförmigen Kern, die innerhalb verschlungener Bindegewebsbündel liegen. Sie sollen den Histiocyten entsprechen, ohne daß sie einen Ausdruck von phagocytärer Tätigkeit in Form von Pigmentanhäufung oder Fettspeicherung zeigen, außerdem Plasmazellen und vereinzelt Polynucleäre. Jessners gelbe Knötchen, die spontan bzw. durch Massage zurückgehen, bereichern das histologische Bild durch eine Anhäufung von bröckligen und scholligen Massen elastischen Gewebes, das in seiner klumpigen Veränderung den Eindruck eines degenerativen Prozesses macht, wobei im supepithelialen Geflecht in dem Zentrum des Knötchens die elastischen Fasern völlig fehlen. Der histologische Befund ist stets der Ausdruck einer chronischen Entzündung, wie es ja auch dem Verlauf entspricht, indem den sclerodermatischen Veränderunden das entzündliche Stadium vorausgeht (Jessner).

Verhalten der sclerodermatischen und atrophischen Partien zueinander und Erklärungsversuche.

Einen lehrreichen Fall schildert Rusch, dessen Verlauf er im Spital beobachten konnte. Völlig atrophische und verfärbte Patienten blaßten langsam ab, ihre Transparenz wurde im Lauf der Zeit geringer, bis Falten sich nur schwer abheben ließen; darauf folgte eine diffuse Verhärtung. Ähnlich Schramek, bei dem im atrophischen Stadium neuerdings eine Entzündung mit Schwellung einsetzt, die später das Aussehen weißlicher, sclerodermieähnlicher Herde annahm. Es handelte sich seiner Meinung nach um nebeneinanderherlaufende Prozesse. Auf Grund eben dieser auch sonst häufigen Feststellung von entzündlichen Komponenten kommt auch Nobel zu der Auffassung, daß die Sclerodermie bei der Acrodermatitis „eine den sonstigen Veränderungen im Krankheitsprozeß koordinierte Teilerscheinung“ ist, die der Rückbildung fähig sei. Rusch dagegen findet bei einem Patienten innerhalb der atrophischen Partien Sclerodermieherde, die allmählich während der Beobachtungszeit in den Zustand der Atrophie übergehen. Demnach können sie sich in jedem

Stadium entwickeln. Anderer Ansicht ist Oppenheim. Er trennt einmal die circumscripten Fibrome von den pseudosclerodermieähnlichen Herden, die sich beide nicht zurückbildeten. Außerdem unterscheidet er in seiner Monographie noch ein drittes Stadium, das er als den Endausgang der Acrodermatitis betrachtet. In dieses verlegt er die sekundären Veränderungen, die er in 3 Gruppen einteilt. Neben der Fett- und Pseudoangiombildung finde man hier die Verdichtung des Bindegewebes zu sclerodermieähnlichen Plaques. Nach einer Diskussionsbemerkung späteren Datums können jedoch die sclerodermatischen Veränderungen in jedem Stadium auftreten, infolgedessen auch einmal das Endstadium bilden. Und er bestätigt damit das Ergebnis einer Durchsicht von ca. 500 Fällen, bei denen die sclerodermatische Entartung der Haut keine Rücksicht auf ein besonderes Stadium, sei es nun der Entzündung oder Atrophie, nahm. Erwähnt sei zur Vervollständigung noch eine Antwort Herxheimers auf eine Frage Beers, ob fibröse Knoten schon im entzündlichen Stadium auftreten könnten: Er glaube, daß die Ausbreitung der Acrodermatitis in Form eben dieser Knoten vor sich gehen könne. Die Tatsache, daß bei den Strängen, Platten, Knoten und diffusen Verhärtungen histologisch im wesentlichen dasselbe Bild gefunden wird, drängt uns die Vermutung auf, ob es sich hier nicht um gleiche Prozesse handeln könne. Dann müßte zunächst die Frage entschieden werden, ob die knotigen Formen tatsächlich Fibrome sind, oder nur klinisch diesen Eindruck machen. Wenn Hoffmann von „fibroiden Tumoren", Diss und Masson von Histiocytonen mit überwiegender bindegewebiger Wucherung und die Mehrzahl der Autoren von **„Fibromen"** sprechen, so ist diese vorsichtige Ausdrucksweise der beste Beweis für die noch uneinheitliche Auffassung. Für die Ablehnung der Diagnose Fibrome kann man mit Ehrmann reichliches Auftreten von Infiltraten, Rund- und Plasmazellen anführen. Das Gewebe der echten Fibrome entwickelt sich dagegen ohne entzündliche Erscheinungen. Auch spricht die histologische Struktur dafür, daß das Gebilde der Acrodermatitis kein Neoplasma ist, sondern eine Umwandlung des schon vorhandenen Infiltrates darstellt. Auch das Verhalten der elastischen Fasern bestätigt diese Annahme, die innerhalb der Tumoren entsprechend dem jeweiligen Umstimmungsgrad des Gewebes Zeichen des Verfalls bzw. der Rückbildungen zeigen. Doch kommt es auch vor, daß die Tumoren keine Spur von elastischen Fasern aufweisen (Oppenheim). Da nun die Infiltrate, aus denen die Tumoren hervorgehen, zumeist perivaskulär angeordnet sind, ist es verständlich, eine Beziehung zwischen den sclerodermatischen Veränderungen und den Gefäßen herzustellen, wie es Ehrmann getan hat analog der Auffassung, daß es sich bei der Acrodermatitis um eine trophoneurotische Störung handelt,

die aufs Engste mit dem Gefäßsystem zusammenhänge; damit würde auch die eigenartige Lokalisation einer Erklärung zugängiger werden. Danach entsprächen den mehr lokalisierten Infiltraten die rundlichen Tumoren den ausgebreiteten die diffusen sclerodermatischen Partien. Der Beginn in der Tiefe (Oppenheim) mit der zunächst noch darüber verdünnten Epidermis scheint ebenso dafür zu sprechen wie die spulrunden Stränge, wie sie Herxheimer, Oppenheim und Callomon fanden.

Doch gibt es auch andere Ansichten. Ehrmann führt die Entstehung der knorpelharten Platten auf die Einwirkung eines infektiösen Agenz zurück, das durch kleinste Rhagaden oder sonstige Kontinuitätstrennungen der Haut in die veränderte Haut gelange und dort die Prozesse setze. Das häufige Auftreten bei Forst-, Wald- und Straßenarbeitern scheint darauf hinzudeuten. Rusch beobachtet nach einer Probeexcision Keloidbildung, was Oppenheim dazu führt, eine lokale Neigung zu bindegewebiger Hyperplasie anzunehmen. Dieser Ausartung infolge eines Traumas muß aber eine allgemeine oder lokalbedingte Disposition zugrunde liegen. Denn Neumann sah eine Heilung per priman und auch wir konnten keine derartige Feststellung nach Probeexcision machen.

Abgrenzung gegen die Sclerodermie sui generis.

Klinisch glaubt Jessner bei der Unterscheidung der indurativen Form der Acrodermatitis von der echten Sclerodermie, daß erstere fast nie die Grenzen Inguinalfalte- oberer Rand der Beckenschaufel überschreite. Außerdem seien die Uebergänge in die gesunde bzw. atrophische Haut fast stets mehr oder weniger fließend. Er kommt dabei in Konflikt mit der Form der plattigen, knorpelharten Einlagerungen, die wie steile Inseln gegen die übrige Haut abfallen. Finkelstein und andere legen besonderen Wert auf den Lilacring der echten Sclerodermie als wichtiges, differentialdiagnostisch zu verwertendes Phänomen. Auf ein ähnliches macht Ehrman aufmerksam; da die Blutgefäße infolge des auf ihnen lastenden Druckes wenig gefüllt, aber nicht wie bei der echten Sclerodermie obliteriert sind, können sie sich durch mechanischen Reiz in der nicht sclerosierten Kapillarschicht erweitern auch dann noch, wenn die Papillen durch Dehnung verstrichen sind. Die daraus resultierende Hyperämie, die in einer intensiven Rötung ihren Ausdruck findet, fehlt bei der Sclerodermie. Für Oppenheim sind die beiden Bilder einander oft so ähnlich, daß klinisch überhaupt keine exakte Unterscheidung möglich ist. Ihm scheint nur der histologische Befund vor Verwechslung zu schützen, der in jedem Stadium immer, wenn auch

nur ein Charakteristikum einer der beiden Formen aufweist, sei es nun, daß bei der Pseudosclerodermie die elastischen Fasern überhaupt nicht vorhanden sind, oder in stark verändertem Zustand eine exakte Diagnose zulassen, oder daß Rund- und Plasmazelleninfiltrate das Bild beherrschen und fast bis zum Schluß das lockere Bindegewebe der oberflächlichen Schichten die schwammige Beschaffenheit erhält, sei es, daß bei der Sclerodermie das elastische Fasersystem fast durchweg erhalten ist und sich der völlig verstrichenen Papillarschicht anpaßt, oder die anfangs nur ganz spärlich auftretenden Lymphocyten wie Histiocyten schon bald völlig verschwinden.

Kombiniertes Vorkommen von echter Sclerodermie und „Pseudosclerodermie" der Acrodermatitis.

Wenn Finger, Oppenheim, Ehrmann, Falkenstein das Vorkommen kombinierter Formen von Pseudosclerodermie und echter Sclerodermie unf Grund ihrer Befunde nicht für bewiesen und möglich erachten — nach Finger schließt das Nebeneinander von Acrodermatitis und Sclerodermie eine verschiedene Ätiologie nicht aus — stehen demgegenüber Beobachtungen Schramecks, dem sich außer der Atrophie der Extremitäten folgender Status darbot. Vom oberen Rand des Sternums bis zum Prozessus xiphoideus und in der Haut des unteren Abdomens findet er sclerodermatische Veränderungen, die einen wachsgelben Glanz aufweisen, keine ausgesprochene Felderung zeigen und deutlich verhärtet sind, die er für den Ausdruck einer echten Sclerodermie hält. Er glaubt auf verwandtschaftliche Beziehungen hinweisen zu dürfen. Auch Nobel betont, daß beide Formen nebeneinander bestehen können, und bekräftigt seine Ansicht durch die Demonstration eines Falles, „der Herde en plaques mit typischem Aussehen keloidähnlicher Sclerodermie" aufweist. Noch mehr als das klinische Verhalten scheint ihn bei diesem Fall das mikroskopische Präparat durch seinen Zellmangel, Gehalt an elastischen Fasern, der verstrichenen Anordnung der Papillarschicht keinen Zweifel zuzulassen. Die engen Beziehung bei der Hautverängerung Sclerodermie einerseits und Acrodermatitis und Pseudosclerodermie andererseits zu dem Gefäßsystem, das regellose Auftreten der einzelnen Erscheinungsformen nach- und nebeneinander, der für die beiden Affektionen typische, ausgesprochen chronische Verlauf, die häufige Beobachtung gleichzeitigen Auftretens, die einen Zufall so gut wie ausschließt, alles Ergebnisse von Gegenüberstellungen aus einem umfangreichen Material scheinen die Anschauung zu stützen, die gewisse nahe Beziehungen zwischen der Sclerodermie und Atrophie annimmt. Auf wel-

cher Grundlage sie beruhen, ob sie im kausalem oder koordinierten Zusammenhang stehen, ob sie auf ein und dieselbe Aetiologie zurückgehen, kann heute noch nicht entschieden werden.

Kombination von Atrophia cutis maculosa und Acrodermatitis chronica atrophicans.

Gleichzeitiges Auftreten von Atrophia cutis maculosa (Anetodermia erythematosa) wird relativ häufig gefunden. Bei 35 Patienten ist der Befund besonders hervorgehoben. Dabei treten die linsen- bis markstückgroßen Herde, die teils eingesunken sind, z. T. sich blasenförmig über die Oberfläche erheben und den tastenden Finger wie in einem Krater mit scharfen Rändern fallen lassen, in regionäre Beziehungen zu den diffus ergriffenen Flächen der atrophischen Partie oder ziehen es vor, sich auf gesunder Haut in größeren oder kleineren Plaques zu lokalisieren und weisen damit dann ein selbständiges Krankheitsbild auf. Bei 10 Patienten konnte diese getrennte Lokalisation erhoben werden. Ferner fällt auf, daß besonders gern der Oberschenkel befallen wird; dies traf in mehr als der Hälfte der Fälle zu. Oppenheim und Finger nehmen in ihrer Monographie über die idiopathischen Hautatrophien 1910 an, daß die Atrophia maculosa und Acrodermatitis zuweilen ineinander übergehen. Es kann die umschriebene Atrophie ganz unabhängig von einer diffusen atrophisierenden Dermatitis oder Acrodermatitis fernab von den diffusen Herden auftreten und zeitlebens als maculöse Atrophie ohne Neigung zur Konfluenz bestehen bleiben, oder aber es entwickelt sich die diffuse Atrophie aus maculöser durch Konfluenz, wobei das maculöse Vorstadium mehr oder weniger deutlich entwickelt sein und mehr oder weniger lange bestehen kann. Der erste Typus zeigt, daß dieselben ätiologischen Momente für beide Formen der atrophisierenden Dermatitis in Betracht kommen, und beide Typen sprechen für das Vorwalten einer inneren Ursache unserer Erkrankung. Finger demonstrierte auf dem XI. Kongreß einen Fall mit maculöser Atrophie am Stamm. Bei genauer Untersuchung der diffusen Atrophie an den Extremitäten ergab sich, daß auch das Krankheitsbild der letzten Form durch Konfluenz zahlreicher maculöser Herde zusammengekommen war. Klaar zeigt einen Fall, bei dem diffuse Atrophie und maculöse nebeneinander bestehen. Auch Nobel erwähnt ähnliche Kombinationsformen und betont, daß derartige Verbindungen auch sonst häufig beobachtet werden; er kommt zu dem Schluß: „Das an und für sich seltene Vorkommen beider Arten läßt ihr gleichzeitiges Vorkommen nicht als eine zufällige Kombination erledigen“. Diese Äußerung stammt zwar

noch aus einer Zeit, in der die Acrodermatitis nicht so häufig diagnostiziert wurde. Eine Durchsicht aller Fälle ergibt, daß gleichzeitiges Auftreten von Herden auf gesunder und erkrankter Haut gar nicht so selten ist. Ferner konnte festgestellt werden, daß bei 4 Patienten alle drei Formen nebeneinander bestanden: echte Sclerodermie, makulöse Atrophie und Acrodermatitis. So scheint dem nichts im Wege zu stehen, daß man auch von der Anetodermia zur Acrodermatitis eine Brücke schlägt und sie dem großen Komplex der Hautatrophien unterordnet, die in den bekannten Symptomenbildern einer teleologischen Betrachtungsweise derartige Schwierigkeiten in den Weg stellt. Dabei würde die Erklärung der verschiedenen Formen die größte Wahrscheinlichkeit finden, die eine besondere Disposition lokaler oder allgemeiner Art mit „spezifischer" Reaktion auf Trauma annimmt. Denn die Bedingungen, unter denen die Patienten befallen werden — äußerer, innerer Anlaß — sind so verschieden, daß eine für alle gleiche Reaktionsweise nicht angenommen werden kann und eine individuelle Einstellung des Gewebes zur endogenen oder exogenen Einflüssen zur Erklärung herangezogen werden muß.

Anderweitige Nebenbefunde von Veränderungen der Haut.

Außer den Affektionen des bindegewebigen Apparates werden noch Tumoren beschrieben, die klinisch und histologisch ein anderes Bild abgeben; sie seien der Vollständigkeit halber angeführt. Es ist dies ein Leiomyom Smilowizis, der an den von der Atrophie befallenen Stellen Tumoren auftreten sah, die sich histologisch als Myome erwiesen. Hammacher beobachtet bei gleichzeitig bestehender Pseudoleukämie Hauttumoren. Ferner demonstriert Galewsky einen Fall mit riesigen Fettumoren, die sich hernienartig über die Oberfläche der Haut vorstellten. Die Erklärungsversuche dieser tumoräsen Veränderungen sind mannigfach. Oppenheim sieht einen Fall, bei dem Fettgewebe in Schichten auftritt, die dieses normalerweise nicht aufweisen, und stellt im Anschluß daran die Therorie seiner drei Endstadien bzw. der sekundären Veränderungen auf, in die er diese Erscheinungsformen hineinbringt. Mehrere Fälle haben gezeigt, daß sich der Atrophie

1.) die Entwicklung von keloidartigen Strängen im Niveau der Haut,
2.) eine Bildung von Fettgeweben mit manchmal hernienartiger Ausstülpung,
3.) eine angiokavernöse Varixbildung mit mehr oder weniger bindegewebiger Umspinnung

aufpfropfen können. Er glaubt, diese geweblichen Veränderungen

auf eine verminderte Resistenz der Haut gegenüber „den Wucherungstendenzen infolge Fehlens des natürlichen Stützgerüstes der elastischen Fasern und seiner Begrenzung“ zurückzuführen zu müssen. Es unterstützen ihn in dieser Ansicht Smilowizi und Finger. Dabei läßt Oppenheim die Frage offen, ob das reichliche Auftreten von Fett als eine das Bindegewebe betreffende Degeneration aufzufassen sei. Es traten nämlich Fettinseln in der Cutis auf. Andererseits wird eine einfache Wucherung des subkutanen Fettgewebes mit Nachgeben der darüber liegenden atrophischen Haut angenommen. (Jessner, Finkelstein). Des weiteren werden größere Knoten und von Jessner eine Aussaat von miliaren Knötchen geschildert — letztere fanden sich an Armen und Beinen reichlich, vereinzelt am Rumpf, — die sich histologisch als Xanthome bzw. „Fibroxanthosarkome“ herausstellten. Jessner fand dabei den Cholesteringehalt des Blutes immer normal. Aschoff nimmt trotzdem eine lokale entzündliche, degenerative Cholesterosis an analog der xanthomatösen Degeneration cutaner Zellen und Narben, erklärlich bei einem Prozeß, der einer Narbenbildung so nahe steht. In der Ritter'schen Klinik wird bei sämtlichen Fällen von Acrodermatitis der Cholesterinspiegel um das Zwei- bis Dreifache erhöht gefunden (Westphal zu Unna). Herdförmige, amyloide Degeneration wurde klinisch nur von Kenedy beobachtet. Sie trat mit ovalen Herden als Knötchen am Oberschenkel in der atrophischen Haut dem Verlauf der Vena saphena folgend, am Unterschenkel um das Sprunggelenk herum in die Erscheinung. Bei leichterem Tasten spürt man eine Erhabenheit, die stärkerem Druck nachgibt und einer Einstülpung Platz macht. Neigung zur Blutung mit entsprechender Verfärbung. Dabei konnte keine Erkrankung nachgewiesen werden, die man für eine allgemeine Degeneration amyloider Art verantwortlich machen könnte. Der Fall scheint vereinzelt dazustehen, da Neumann eine Amyloidentartung im Fettgewebe einer atrophischen Bauchhaut nur mikroskopisch nachgewiesen hat. Wenn des weiteren Psoriasis, seborrhoisches Ekzem, Pityriasis, Lichen planus u. a. auf der atrophischen Haut gefunden wird, so spricht dies dafür, daß letztere für sekundäre Veränderungen zuweilen keinen ungünstigen Boden abgibt, berechtigt aber keineswegs dazu, diese zufällig auftretenden Veränderungen als eine Erscheinungsform der Acrodermatitis aufzufassen, dagegen spricht ihre therapeutische Zugänglichkeit (Ehrmann und Riehl u. a.).

Maligne Entartungen.

Gegenüber dieser nicht unbeträchtlichen Zahl gutartiger Neubildungen werden maligne Neaplasmen nur selten beschrieben.

Rusch vermutet bei einem von Boas vorgestellten Patienten Epitheliom. Klaar's Fall zeigt ein Rundzellensarkom mit Rezidiven, das aber unter Röntgenbestrahlung völlig zurückgeht. Ob ein innerer Zusammenhang zwischen Sarkom und Acrodermatitis besteht, kann Klaar infolge der Unkenntnis der Pathogenese der beiden Erkrankungen nicht entscheiden. Arndt stellt eine 58 jährige Patientin mit Carcinom der Nates vor. Man geht wohl kaum fehl mit der Annahme, daß es sich in diesen Fällen um zufällige Kombinationen handelt. Andererseits könnte ja auch eine maligne Entartung infolge des chronischen Verlaufes des Leidens eine Erklärung finden. Doch werden die malignen Neoplasmen wohl noch zu wenig diagnostiziert, um diese Theorie zu stützen.

Therapeutische Maßnahmen.

Wenn die Therapie noch eine kurze Erwähnung finden soll, so ist zu sagen, daß alles versucht ist, um der Krankheit Herr zu werden. Neumann sieht nach Medikation von 400 Pill. asiat. ein Übergehen der lividroten Farbe in eine bräunliche. Solutio Fowleri wird ohne Erfolg gebraucht. Die Operation nach Lériche scheint nicht das erfüllt zu haben, was sie versprach. Wirz und Küttner können Besserung der subjektiven Beschwerden feststellen. Die Haut fühlt sich nicht mehr so trocken an; die vasomotorisch-trophischen Erscheinungen sind aber dieselben geblieben. Eine von Heller beobachtete eingetretene Besserung hält nicht lange an, und die Beschwerden stellen sich wieder ein. Rosenthal bemerkt, daß eine von der Hand Professor Bier's ausgeführte, periarterielle Sympathektomie keine Besserung gebracht habe, im Gegenteil wären auf der operierten Seite trophische Ulcera aufgetreten. Vielleicht zeitigt ein weiterer Ausbau der Operation bessere Erfolge. Amerikanische Autoren haben ein Jahr lang Natriumthiosulfat gespritzt, um das hypothetische Arsen auszuschwemmen. Die Resultate stehen noch aus. Einen besseren Erfolg sahen die Autoren, die endokrine Präparate gaben. Flamm stellt nach Insulin (100 Injektionen zu je 20 E.) und 100 Quarzbestrahlungen Besserung der subjektiven Beschwerden und eine fast normale Haut fest. Ebenso Müller bei einen Fall mit Struma nach Gaben von Thyreoidin. Sie neigen daher dazu, eine Beteiligung des endokrinen Systems anzunehmen. Die besten Erfolge sah man wohl nach Terpentin Injektion. Der unspezifischen Reiztherapie weichen die Beschwerden; an der hiesigen Klinik konnten wir Stillstand der Atrophie und Rückgang der sclerodermischen Infiltrate beobachten. Allerdings verlangt der Prozeß eine prothahierte Behandlung, die nach kurzem Aussetzen zu wiederholen ist. Anderenfalls treten Rezidive auf, wie wir sie an dem oben beschriebenen Fall beobachten konnten.

Literaturverzeichnis.

Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 1 ff. Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskrankht. Bd. 1 ff.

Alexander: Dermat. Zschr. Bd. XI. S. 238.

Arndt: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 91, S. 124.

Bäumer: Arch. f. Dermat. Bd. 67 S.

Beck: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 100.

Behrend: Bln. Klin. Woch. 1885, Nr. 6.

Bering: Arch. Bd. 118, S. 73.

Bettmann: Zieglers Beiträge, Festschr. f. Arnold 1905.

Bogdanowitsch: Dermat. Zschr. Bd. 42, S. 121.

Buchwald: Vierteljahr. schr. f. Derm. u. Syph. S. 553 (1883).

Caposi: Arch. Bd. 39, S. 413.

Colombini: Monatsheft. f. prakt. Dermat. 1899, S. 65.

Diss et Woringer: Bulletin de derm. etsyph. 1929, S. 783—85.

Ehrmann: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 82, S. 428.

Ehrmann u. Falkenstein: Arch. f. Dermat. u. Syph. 149, S. 142—75.

v. Hertlein: Beitr. z. Kenntnis d. Acroderm. chron. atroph. Dissert. Rostock 1910.

Heller: Festschr. f. Neumann, Arch. f. Derm. 1900.

Herxheimer: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 61, S. 57.

Herxheimer u. Hartmann: Arch. Derm. u. Syph. Bd. 61, S. 255.

Herxheimer-Schmidt: Arch. f. Derm. u. Syph. 105, S. 143.

Hoffmann E.: Dermat. Wochschr. Bd. 65, S. 1070.

„ Dermat. Zschr. Bd. 37 S. 325.

„ H. Zbl. f. Hautkrkh. Bd. 7 S. 308.

Huber: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 52 S. 71.

Jakobson: Dermat. Zschr. Bd. 13 S. 873.

Jessner: Arch. Bd. 134 S. 478.

Jessner: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 139 S. 294.

Jessner: Dermat. Wo. Jahrg. 79, S. 1169.

Kaufmann: Dermat. Wo. Nr. 13, 1917.

Kenedy: Arch. f. Dermat. u. Syph. 136 S. 245/50.

Klaar: Arch. f. Dermat. u. Syph. 134 S. 160.

Kreisl: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904.

Kristallowicz: Monatsh. f. prakt. Derm. 1901 Bd. 33.

Léricheet Fontaine: Bulletin de derm. et syph. 1929 S. 803.

Loewenfeld: Zbl. f. Hautkrkh. Bd. 5. S. 209/Bd. II. S. 464.
Loewenstamm: Acroderm. chron. atroph. Dissert. Breslau 24/25.
Malinowsky: Annal. d. Derm. syph. 1908 S. 562.
Masson et Diss: Bulletin d. derm. etsyph. 33 S. 768/70.
Meirowsky: Derm. Zschr. Bd. 32.
Meyerhardt: Dermat. Zschr. 1904 Bd. 11.
Nobl: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 1908.
Nobl: Wien. Klin. Wo. Jhrg. 36 S. 673/78.
Nobl: Wien. Klin. Wo. Nr. 42, 1911.
Nikulin: Derm. Zsch. 1896 S. 374.
Oppenheim: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 91 S. 376.
Oppenheim: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 102 1910.
Pautrier: Bulletin d. derm. et. syph. Jahrg. 1929, S. 760/72.
Pautrier et Diss: Bulletin d. derm. et syph. 1929, S. 785/92.
Pick: Arch. f. Derm. u. Syph. XIX. S. 427.
Pospelow: Monatshf. f. prakt. Derm. 1887.
Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XVIII. S. 880.
Rickke: Münch. Med. Wo. Jhrg. 69 S. 437.
Münch. Med. Wo. Jhrg. 74 S. 2203.
Riedel: Ein Fall von erworbener idiopath. Hauatrophie. Dissert. Greifswald 1895.
Rusch: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 81 S. 3/68.
Rusch: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 83 1906.
Singer: Arch. Bd. 36 S. 198.
Smilowici: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 124 S. 77.
Grounen: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 70 1904.
Schütz: Derm. Zschr. Bd. XIII S. 749.
Taylor: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. VIII.
Touton: Deutsche med. Wo. 1886.
Woringer: Bulletin d. derm. et. syph. 1929 S. 780/83.

Lebenslauf.

Am 18. IX. 07 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Wilh. Bartels in Uchte Bez. Bremen geboren, wo ich die Volksschule und dann 8 Jahre das humanistische Gymnasium in Minden (Westf.) besuchte. Nach der 1926 bestandenen Reifeprüfung besuchte ich bis zum Physikum die Universität Göttingen. Meine klinischen Semester wurden an den Universitäten Wien und Freiburg verbracht, wo ich am 1. Juli 1932 das ärztliche Staatsexamen bestand.